Zur Diagnose
der chronischen nuclearen Ophthalmoplegie.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Facultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 13. Januar 1893

nebst den angefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Alfred Schlesinger

aus Berlin.

Opponenten:

Herr Dd. med. Arthur Ehrenberg.
Herr Dd. med. Albert Dütschke.
Herr cand. med. Max Duerdoth.

Berlin 1893.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0026

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit

zugeeignet.

Der Begriff der Ophthalmoplegie ist erst um die Mitte dieses Jahrhunderts in die Wissenschaft eingeführt worden; es fehlte jedoch lange Zeit eine klare Definition desselben. Erst Mauthner[20*]) hat eine solche gegeben, die jetzt wohl allgemein anerkannt ist. Nach seinem Vorgang bezeichnen wir eine Augenmuskellähmung nur dann als Ophthalmoplegie, wenn entweder Muskeln beider Augen betroffen sind, oder wenn bei einseitiger Affection Muskeln gelähmt sind, welche von verschiedenen Nerven versorgt werden; so würde also eine doppelseitige Lähmung des M. rectus externus als Ophthalmoplegie zu bezeichnen sein, eine einseitige Lähmung aller vom N. oculomotorius versorgten Muskeln hingegen nicht.

Ausser dieser strikten Definition der Ophthalmoplegie verdanken wir Mauthner auch die erste brauchbare Eintheilung dieser Erkrankung in ihre verschiedenen Unterarten. Als Einteilungsprincip benutzt er hierbei den Sitz der die Lähmung bedingenden Schädlichkeit; alle späteren Eintheilungen der Ophthalmoplegie, wie sie von Dufour[12]) Blanc[4]), Sauvineau[26]) u. A. geliefert worden sind, folgen dem Beispiele Mauthners und zeigen überhaupt unter einander keine principiellen Abweichungen.

Wir unterscheiden eine:

I. Ophthalmoplegia intracranialis und eine

II. Ophthalmoplegia orbitalis,

je nachdem die betreffenden Augenmuskelnerven vor ihrem Austritt aus der Schädelhöhle oder während ihres Verlaufs

*) Die Zahlen beziehen sich auf die Litteraturangabe am Schlusse der Arbeit.

in der Orbita von einer Schädlichkeit betroffen sind, die zu ihrer Lähmung führt; zu der Ophthalmoplegia orbitalis würden ausserdem die Fälle zu rechnen sein, in denen eine directe Erkrankung oder Verletzung der Muskeln selbst zu ihrer Lähmung führt.

Bei der Ophthalmoplegia intracranialis unterscheidet man zwei Hauptunterarten, indem man von einer Opthalmoplegia intracranialis cerebralis spricht, wenn die Nerven während ihres Verlaufs innerhalb des Gehirns selbst afficirt sind, und die Krankheit als Ophthalmoplegia intracranialis basilaris bezeichnet, wenn die Erkrankung die Nerven betrifft, während sie nach ihrem Austritt an der Basis cerebri bis zur Fissura orbitalis superior verlaufen.

Diese Einteilung genügt aber noch nicht zur genauen Bestimmung des Sitzes der Erkrankung, sondern man hat sich genötigt gesehen eine weitere Einteilung der cerebralen Ophthalmoplegie vorzunehmen. Dufour[12]) unterscheidet folgende Gruppen:

1. Ophthalmoplegia corticalis,
2. „ cortico-fibrillaris,
3. „ nuclearis,
4. „ fascicularis,*)

je nachdem die Erkrankung die Rindencentren, die Fasern während ihres Verlaufs von der Rinde bis zu den Augenmuskelkernen, die Augenmuskelkerne selbst oder die Fasern während ihres Verlaufs von den Kernen bis zum Austritt an der Basis cerebri betrifft.

Von diesen Arten der cerebralen Lähmungen hat die nucleare in den letzten Jahren das ganz besondere Interesse der Forscher erregt. Vor allem eine Verlaufsform der-

*) Die Bezeichnung Ophthalmoplegia fascicularis wird von den Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht; ich werde im folgenden (nach Dufour) nur die Affection der Fasern während ihres intrapedunculären Verlaufs Ophthalmoplegia fascicularis nennen und die Erkrankung der zwischen Rinde und Kernen verlaufenden Fasern als Ophthalmoplegia cortico-fibrillaris bezeichnen.

selben, die chronische progressive Augenmuskellähmung, ist in zahlreichen Arbeiten eingehend behandelt worden; unter diesen sind diejenigen von besonderem Werte, welche neben den klinischen Berichten die genauen Sektionsergebnisse bringen, wie dies mit vorher nie erreichter Genauigkeit in den Schriften von Boettiger[7]), Westphal-Siemerling[28]) und Boedeker[6]) der Fall ist. Während hauptsächlich durch diese Arbeiten unsere Kenntnisse über die nucleare Augenmuskellähmung auf pathologisch-anatomischem Gebiete zu einem vollkommen befriedigenden Abschluss gelangt sind, haben sich mit dem Fortschreiten der Erfahrungen die Schwierigkeiten auf dem Gebiete der Diagnostik und Differentialdiagnostik nur vermehrt. Man hat gelernt, dass die Nuclearerkrankung keinen so einfachen und charakteristischen Symptomencomplex liefert, wie man früher glaubte und man hat erfahren, dass andere Erkrankungen imstande sind, Lähmungsformen hervorzubringen, die man vorher als pathognomonisch für die nucleare Ophthalmoplegie anzusehen gewohnt war. Wir werden daher bei einer näheren Betrachtung der hierher gehörigen diagnostischen und differentialdiagnostischen Gesichtspunkte die Beobachtung machen, dass nicht nur die Ansichten auf diesem Gebiete innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit gewechselt haben, sondern dass auch noch jetzt die Meinungen der Autoren in vielen wesentlichen und principiellen Punkten von einander abweichen.

Schon die Hauptfrage jeder diagnostischen Betrachtung, die Frage nach einem pathognomonischen, für die Krankheit charakteristischen Symptome, aus dessen Anwesenheit sich allein die Diagnose einer bestimmten Erkrankung ergiebt, findet in Hinsicht auf die nucleare Ophthalmoplegie eine verschiedene Beantwortung.

A. v. Graefe[16]) gab an, dass für das von ihm zuerst beschriebene Krankheitsbild, das wir jetzt als nucleare Ophthalmoplegie bezeichnen, das Verschontbleiben des

Sphincter iridis und des Ciliarmuskels charakteristisch sei. Diese Ansicht behielt lange Zeit unbestrittene Gültigkeit und wird von allen Autoren der nächsten Jahre wiederholt. Lichtheim[19]), dem der nucleare Charakter der Krankheit bereits bekannt ist, hält wenigstens die Freiheit der Accomodation für nothwendig und bezeichnet sie als einen „integrierenden Bestandteil des Krankheitsbildes". Hutchinson weiss zwar bereits, dass neben einer alleinigen Lähmung der den Bulbus bewegenden Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa s. exterior) auch eine isolirte Lähmung des Sphincter iridis und des M. ciliaris (Ophthalmoplegia interna s. interior) vorkommt; er hält aber nur die erste für eine Folge der Erkrankung der Nervenkerne, während er für die zweite eine Affection des Ganglion ciliare voraussetzt. Von späteren Autoren vertritt denselben Standpunkt noch Edouard Blanc[4]), der das Freileiben der interioren Augenmuskeln geradezu das „symptome capital et pathognomique de la paralysie nucléaire" nennt. Blanc nimmt an, dass eine Lähmung der interioren Muskeln stets nur in einem späteren Stadium der Erkrankung vorkommt und bereits als eine Complication anzusehen sei, durch deren Auftreten die Krankheit eins ihrer wichtigsten und am meisten charakteristischen Symptome verliert.

In einzelnen Punkten weichen Mauthner,[20]) Dufour[12]) und Sauvineau[26]) in ihren Ansichten von den bisher genannten Forschern ab. Mauthner nimmt an, dass neben der Ophthalmoplegia exterior auch eine Ophthalmoplegia interior nuclearen Charakters als selbstständige primäre Krankheit auftreten kann, und führt für die letztere Form der Erkrankung mehrere Fälle an, bei denen die ersten Symptome in einer Lähmung der Pupille und der Accomodation bestanden. Nach seiner Ansicht brauchen ferner nicht immer alle exterioren oder interioren Muskeln befallen zu sein, sondern eine Kernerkrankung kann sich auch in der Lähmung einzelner vom

Oculomotorius versorgter Muskeln äussern. Er ist endlich der Ansicht, dass auch eine gleichzeitige Erkrankung sämmtlicher Augenmuskeln (Ophthalmoplegia completa) nicht gegen den nuclearen Charakter der Lähmung spricht; hierbei kann nach seiner Meinung die Erkrankung sowohl an den Kernen für die exterioren Muskeln, als auch an den für die interioren Muskeln beginnen. Unter den Krankengeschichten, die er für die letztere Verlaufsform anführt, erregt die Heinrich Heine's besonderes Intresse. Während nun Mauthner die Diagnose des nuclearen Charakters einer Ophthalmoplegia completa für schwer oder unmöglich hält, falls man nicht feststellen kann, dass die Lähmung nacheinander die einzelnen Muskeln ergriffen hat, nimmt er an, dass eine selbständige Ophthalmoplegia exterior oder eine selbständige Ophthalmoplegia interior oder eine Lähmung einzelner äusserer oder innerer Augenmuskeln stets nuclearen Ursprungs sein müsse, und dass kein anderer Prozess im Stande sei, eine derartige teilweise Lähmung der Augenmuskeln herbeizuführen. Nur eine Ophthalmoplegia exterior kann nach Mauthner's Ansicht eventuell noch durch eine fasciculare Lähmung hervorgerufen werden; in diesem Fall hält er jedoch das Vorhandensein einer contralateralen Hemiplegie für notwendig, durch deren Anwesenheit die Unterscheidung von einer nuclearen Lähmung ohne weiteres gegeben sei. Auch eine Art der orbitalen Lähmung, die Entzündung des retrobulbären Zellgewebes, muss nach Mauthner's Ansicht bei Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf die Sehnenscheiden das Bild der Ophthalmoplegia exterior hervorrufen; doch soll hier der heftige Schmerz, den ein Druck auf das Auge hervorruft, jede Verwechslung mit der nuclearen Lähmung unmöglich machen. Mit ganz besonderer Schärfe verwirft er die Möglichkeit, dass eins von den genannten Symptomencomplexen durch eine basale Erkrankung hervorgerufen werden könne. „Sind einmal," so sagt er, „sämmtliche Fasern eines Nerven an der Basis

cranii zu einem Stamme versammelt, so können wir uns keinen Prozess vorstellen, durch welchen in diesem dichtgewebten Strange blos sämmtliche Nerven für die äusseren resp. inneren Augenmuskeln getroffen würden, während die anderen frei bleiben.“

In allen wesentlichen Punkten ist A. Dufour derselben Ansicht wie Mauthner. Er glaubt ebenfalls, dass eine Ophtalmoplegia exterior ausser durch Kernaffektion noch durch orbitale Prozesse und durch fasciculare Erkrankung hervorgerufen werden könne, und sagt ausdrücklich: „Ophtalmoplégie exterieure n'est donc pas synonyme d'ophtalmoplégie nucléaire.“ Aber er glaubt, dass die orbitale Lähmung leicht durch die Palpation und die äussere Besichtigung zu diagnostizieren sei, während er für die fasciculare Erkrankung stets das Bestehen einer Hemiplegie voraussetzt, sodass also diese beiden Formen der Lähmung, die er ausserdem für selten hält, leicht von der nuclearen Erkrankung zu unterscheiden seien. Die Möglichkeit, dass eine Ophtalmoplegia exterior durch eine basale Erkrankung hervorgerufen werden könne, leugnet auch er ganz entschieden. Ueber die Diagnose der Ophtalmoplegia interior und completa, für welche er übrigens den Namen Ophtalmoplegia mixta vorschlägt, aussert sich Dufour nicht weiter.

Sauvineau, dessen kürzlich erschienene „Pathogénie et Diagnostic des Ophtalmoplégies“ wohl die neuste Monographie ist, die unser Thema behandelt, schliesst sich durchaus an Mauthner und Dufour an, indem auch für ihn bei der Beurteilung einer Ophthalmoplegia exterior nur die Unterscheidung der nuclearen Form von der orbitalen und fascicularen Lähmung in Frage kommt, denen er ebenfalls die von den andern Autoren angeführten deutlichen Merkmale beimisst.

Man kann die Ansichten der drei letztgenannten Autoren kurz in vier Sätze zusammenfassen:

1) Eine basale Affektion führt nie zu einer teilweisen Lähmung des N. oculomotorius.
2) Eine fasciculare Lähmung ist stets von Hemiplegie begleitet.
3) Eine orbitale Lähmung ist durch die Druckempfindlichkeit des Bulbus leicht zu erkennen.
4) Es giebt keine andere Erkrankung, die dasselbe Krankheitsbild hervorrufen kann.

Keine von diesen vier Behauptungen erfreut sich allgemeiner Anerkennung, sondern eine jede einzelne ist bestritten worden, und gerade das Entgegengesetzte haben bedeutende Forscher behauptet.

Ich werde im Folgenden die Gründe und Befunde, die man gegen jeden einzelnen dieser vier Punkte angeführt hat, nach einander darlegen.

Was den ersten Punkt betrifft, so finden sich mehrere Fälle in der Litteratur, bei denen als Grund für die intra vitam festgestellte incomplete Oculomotoriuslähmung die Sektion eine basale Affektion ergab. Der erste ist im Jahre 1858 von Ziemssen[32]) mitgeteilt worden. Ein 33jähriger Mann, der nachweislich syphilitisch infiziert war, erkrankte an einer progressiven Paralyse des N. facialis, in deren Verlauf Lähmungserscheinungen in den Augenmuskeln sich einstellten. Am linken Auge sind sämmtliche exterioren und interioren Muskeln gelähmt: es ist vollkommen Ptosis vorhanden, der Bulbus steht fest und unbeweglich. Die Pupille ist weit und reagirt nicht auf Licht. Der Befund des rechten Auges lautet: »Vollständige Schliessung desselben unmöglich, weil das untere Lid unbeweglich ist. Die Hebung des oberen Lides geht kräftig von statten, der Bulbus kann nach oben, nach innen und nach innen unten (unkräftig) gerollt werden. Die Bewegung nach aussen oder direkt nach unten ist unmöglich. Die Pupille ist eng und reagirt schwach auf Lichtreiz«. Die klinische Diagnose Ziemssen's lautet demgemäss: »Progressive Lähmung des N. facialis dexter,

Oculomotorius sinister, Trochlearis dexter und der beiden Abducentes. Incomplete Lähmung des N. facialis sinister und Oculomotorius dexter«. Die Sektion des an Phthise verstorbenen Mannes ergab als Grund für die Hirnnervenlähmung »Residuen einer chronischen Entzündung der Pia mater mit Absetzung eines Exsudats und Neubildung von Bindegewebe, durch dessen Schrumpfung die Nerven zusammen geschnürt wurden«. Der linke Oculomotorius war total degeneriert, während der rechte überwiegend normale Faserzüge, zwischen ihnen aber viel freies Fett und enorme Fettkörnchenhaufen aufwies. Ein zweiter Fall ist von Dinkler [11]) veröffentlicht worden. Ein 53 jähriger Gastwirt, welcher syphilitische Infection leugnet und ausser Typhus keine Krankheiten gehabt haben will, erkrankt angeblich infolge von Erkältung an heftigen Kopfschmerzen, besonders in der linken Kopfhälfte. Weiterhin trat Doppelsehen hinzu bei anscheinend normaler Sehschärfe. Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Gehstörungen. Die Untersuchung ergiebt auf dem rechten Auge eine Parese des M. rectus internus und superior. Derselbe Befund wird bei der 5 Monate später stattfindenden Aufnahme des Patienten in die Klinik constatiert; dieselbe erfolgte »wegen heftigen Drucks über dem rechten Auge und stechender Schmerzen im Innern desselben. Die Pupillen sind andauernd beiderseits gleich weit und reagieren accomodativ und reflektorisch normal. Die Kopfschmerzen dauern fort, es tritt eine Conjunctivitis und »Sensation in der rechten Nasenhöhle ein«. Ophtalmologisch findet sich Papillitis vor. Die Diagnose wird infolge des »Zusammentreffens der bisher beobachteten Oculomotorius- und Trigeminus- (Ramus primus) Symptome und infolge der Veränderungen am rechten Augenhintergrund» auf eine retrobulbäre Affektion gestellt. Zwei Monate nach der Aufnahme wird das unveränderte Bestehen der isolierten Lähmung des M. rectus internus et superior dexter ausdrücklich festgestellt. Die Sehschärfe auf dem rechten Auge ist unverändert. Erst

nach weiteren fünf Wochen constatiert die Krankengeschichte eine Parese des M. obliquus inferior und Paralyse des Rectus externus dexter. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, Reaction beiderseits schwach. Zwei Monate später erscheint die Parese des M. rectus inferior und internus dexter geringer. Die Pupillarreaction ist auch nach weiteren zehn Wochen rechts reflektorisch undeutlich, accomodativ deutlich vorhanden, die rechte Pupille ist mydriatisch. Hinzugekommen ist eine Parese des M. rectus externus und superior sinister. Sieben Wochen darauf konstatiert hingegen der Befund, dass der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens rechts vollkommen gelähmt sind, während links nur der Abducens paretisch ist und die beiden anderen Nerven normal funktionieren. Uebrigens hatte sich die Erkrankung der Hirnnerven, die zuerst ausser dem 3., 4. und 6 nur den Trigeminus in seinem ersten Aste betroffen hatte, in den letzten Monaten auf fast alle andern ausgedehnt, so dass man die Diagnose einer retrobulbären Affektion fallen lassen musste. Die Sektion des wahrscheinlich an Vagus-Lähmung verstorbenen Patienten ergab zusammen mit der mikroskopischen Untersuchung als wesentlichen Befund ein Spindelzellensarkom des Keilbeins in der Gegend der Hypophysis cerebri. Dasselbe füllte die rechte mittlere Schädelgrube vollkommen aus und reichte nach links bis an den N. oculomotorius heran, ohne denselben selbst zu berühren: in die Gehirnmasse selbst ging die Geschwulst an keinem Punkte über. Die Augenmuskelnerven der rechten Seite waren vollkommen degeneriert, während die der linken (auch der Abducens) nur wenig erkrankte Fasern zeigten. In diesem Falle trat also schliesslich eine Ophthalmoplegia completa s. mixta ein, jedoch brauchte dieselbe zu ihrer Entwicklung 14 Monate, indem allmählich neben den zuerst ergriffenen M. rectus internus et superior nacheinander der M. obliquus inferior, rectus externus, der Sphincter iridis ergriffen wurden und zuletzt

erst mit dem Accomodationsmuskel die übrigen exterioren Muskeln gelähmt werden. Gerade diese Verlaufsform, bei der ohne bestimmte Reihenfolge ein Muskel nach dem andern gelähmt wird und langsam sich die Parese in Paralyse umwandelt, wird von fast allen Autoren als charakteristisch für den nuclearen Sitz der Erkrankung angegeben, während wir ihn hier bei einem Basaltumor finden!

Ein ähnlicher Fall, nämlich eine syphilitische Basilarmeningitis, die zu allmählicher Lähmung der Augenmuskeln führte und so die Symptome einer Kernerkrankung vortäuschte, ist schon früher von Buttersack[9]) beschrieben worden. Der Fall ist besonders durch seinen chronischen Verlauf und die vielfachen Remissionen, die die Intensität der Lähmung zeigte, ausgezeichnet. Von anderen Autoren sprechen sich noch Rumpf[24]) und Oppenheim[21]) für die Möglichkeit aus, dass eine incomplete Ophthalmoplegie die Folge einer Basalerkrankung sein könne. »Obgleich«, so sagt Oppenheim, »man gewiss anzunehmen geneigt ist, dass eine Affection des Oculomotoriusstammes zu einer Lähmung aller Nervenzweige führt, ist es doch Thatsache, dass bei diesen basal-syphilitischen Prozessen die Lähmung nicht selten nur einzelne Zweige betrifft. Manchmal kann man auch verfolgen, wie ein Augenmuskel nach dem andern befallen wird; auch kommt es vor, dass nur die Pupillennerven betheiligt sind, ja dass nur reflectorische Pupillenstarre besteht«.

Es ist übrigens noch eine andere Möglichkeit zur Erklärung des basalen Ursprungs gewisser Fälle von Ophthalmoplegia exterior vorhanden. Nach Untersuchungen von Adamück[1]) verlaufen bei ca. 7% der Menschen (in 3 Fällen von 42 Untersuchungen) die Fasern für die interioren Augenmuskeln nicht im Oculomotorius-, sondern im Abducensstamme. Falls also bei einer exterioren Ophthalmoplegie der M. rectus externus frei ist, kann man eine vollkommene Drucklähmung aller im N. oculomotorius

verlaufenden Fasern durch einen basalen Prozess annehmen, indem man den abnormen Verlauf der Fasern für die interioren Muskeln voraussetzt. Vielleicht ist der in Mauthners Casuistik als No. 26 veröffentlichte Fall in dieser Weise zu erklären. Es handelte sich dort um ein 5jähriges Kind, bei dem sich langsam eine exteriore Ophtalmoplegie mit Verschontbleiben des Abducens entwickelte. Als Mauthner das Kind einige Monate später sah, war es vollkommen geheilt. Dieser für eine chronische nucleare Ophthalmoplegie recht eigenthümliche Krankheitsverlauf lässt sicherlich an eine basale Affection denken, auch wenn man dieselbe in Fällen completer exteriorer Ophthalmoplegie für unmöglich hält. Sollte übrigens die Angabe Adamücks, dass die Fasern für die interioren Muskeln »vielleicht« auch im Trigeminus verlaufen können, Bestätigung finden, so würde jede Schwierigkeit der Erklärung exteriorer Ophtalmoplegien basalen Ursprungs gehoben sein.

Die zweite Behauptung, deren Richtigkeit zu prüfen ist, ging dahin, dass man eine exteriore Ophthalmoplegie nuclearen Ursprungs deshalb nicht mit einer gleichen Lähmungsform fascicularen Ursprungs verwechseln könne, weil letztere stets von einer contralateralen Hemiplegie begleitet sei. Die Autoren, welche diese Meinung vertreten, nehmen an, dass die im oberen Teil der Pedunculi cerebri liegenden motorischen Bahnen für die entgegengesetzte Körperhälfte mit den sie durchkreuzenden Oculomotoriusfasern so untrennbar verflochten sind, dass ein dort liegender Herd stets beide gleichzeitig lähmt. Da nun nur die Fasern für die exterioren Muskeln die Pedunculi passieren, so müsse hieraus das Bild der Ophthalmoplegia exterior mit contralateraler Hemiplegie entstehen. In der That sprechen viele Thatsachen für ein derartiges Verhalten; so unter andern die beiden bekannten Fälle, auf welche Kahler und Pick[18]) ihre Theorie der Zellverteilung im Oculomotoriuskern gründeten. Es giebt jedoch auch Fälle incompleter Oculomotoriuslähmung fascicularen Ursprungs

ohne Hemiplegie. Einen solchen hat Thomsen[29]) veröffentlicht. Bei einem 48jährigen Manne, der nur über Mattigkeit und Schwäche klagt und ausserdem Zeichen der Demenz zeigt, findet sich eine Lähmung des »Blicks nach oben«. Patient vermag die Augen nicht über die Horizontale zu erheben und ergänzt das Defizit durch Erheben des Kopfes; nach allen übrigen Richtungen sind die Augen in normaler Weise beweglich, doch tritt bei diesen Bewegungen deutlicher Nystagmus auf. Die Lichtreaktion fehlte rechts, während sie links minimal erhalten war. Dieser Befund blieb bis zum Tode des Patienten, der an Phthise zu Grunde ging, durchaus unverändert, ohne dass Lähmung anderer Augenmuskeln, oder Lähmungen der Extremitäten hinzutraten. Die Sektion ergab eine erhebliche Verengerung des Aquaeductus Sylvii durch Ependymitis, »doch zeigte sich die graue Substanz um den Aquaeductus herum, und ganz speciell der Kern des Oculomotorius bezüglich der Zahl und Gestalt seiner Zellen, ganz normal«. Als Grund für die Lähmung fand sich »in der Höhe des Austritts der Nervi oculomotorii eine (gummöse) Neubildung. Dieselbe ist nach oben zwischen die Hirnschenkel und in diese hineingewuchert und zwar besonders rechts«. Der rechte N. oculomotorius ist hochgradig degeneriert, der linke zeigt nur in einem Teil seiner Fasern Zeichen der Degeneration, trotzdem die intra vitam beobachteten Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten fast gleich gewesen waren. Ein ganz ähnliches Bild zeigt der fünfte der acht von Westphal-Siemerling[28]) veröffentlichten Fälle. Bei demselben hatte die klinische Diagnose auf nucleare Ophthalmoplegie gelautet, während die Sektion ein normales Verhalten des Oculomotorius- und Abducenskerns nachwies. Hingegen fanden sich sklerotische Herde, welche die Nervenwurzeln während ihres intrapeduncularen Verlaufs zur Degeneration gebracht hatten; auch dieser Fall hatte neben der bestehenden Ophthalmoplegia exterior keine Spur einer Hemiplegie gezeigt. Diese Fälle, welche

einen durchaus chronischen Verlauf hatten, zeigen gleichzeitig, dass die Ansicht Blanc's [5]), nach der die Symptome der Ophthalmoplegie bei peduncularer Erkrankung acut einsetzen sollen, keine Bestätigung findet.

Die dritte Behauptung, welche zu erörtern ist, lautet, eine Ophtalmoplegia exterior orbitalen Ursprungs sei durch den heftigen Schmerz, der bei Druck auf den Bulbus entsteht, leicht zu erkennen, und könne daher niemals mit einer Nuclearerkrankung verwechselt werden. Mauthner kommt zu dieser Ansicht, weil er glaubt, dass von allen orbitalen Prozessen nur die Entzündung des retrobulbären Zellgewebes mit Uebergreifen der Entzündung auf die Sehnenscheiden der exterioren Augenmuskeln das Bild einer Ophthalmoplegia exterior hervorrufen könne. Bei allen andern Prozessen der Orbita (Tumoren, Abscessen, Periostitiden u. s. w.) erfolgt, wie er annimmt, die Lähmung durch Druck auf den Stamm des Oculomotorius und der übrigen Nerven; ebenso wie bei den basalen Prozessen muss ein solcher Druck nach seiner Meinung hierbei stets zu einer Lähmung aller in diesem Stamm verlaufenden Fasern führen. Man könnte zunächst die Notwendigkeit dieser totalen Lähmung auf Grund derselben Thatsachen bestreiten, die uns bei Betrachtung der basalen Erkrankungen gezeigt haben, dass eine incomplete Lähmung recht wohl möglich ist. Auch die Frage, inwieweit die Adamück'schen [1]) Untersuchungen unsere Anschauungen zu bestimmen haben, wäre wiederum zu erwägen. Da nun eine solche Drucklähmung des Oculomotoriusstammes ohne Schmerzhaftigkeit des Bulbus einhergehen kann, so könnte ihre Unterscheidung von nuclearer Ophthalmoplegie Schwierigkeiten verursachen. Jedoch ist festzuhalten, dass Orbital-Prozesse, welche zur Drucklähmung der Nerven führen, naturgemäss fast stets einseitig vorkommen, sodass man bei doppelseitiger Affektion derartige orbitale Erkrankungen fast sicher ausschliessen kann.

Man kann sich jedoch recht wohl andere, zu exteriorer

Ophthalmoplegie führende orbitale Ursachen denken, welche ebenso gut unolateral, wie bilateral vorkommen können. So meint Fr. Schultze[27]), dass »irgend eine bestimmte Schädlichkeit die Nervenfasern in der Nähe ihrer Insertion in die Muskeln treffen könne, wo sie gerade so gut räumlich von einander getrennt sind, wie das innerhalb der Kernregion der Fall ist.« Er glaubt auf diese Weise eine einfache Erklärung für den orbitalen Sitz einer exterioren Ophthalmoplegie geliefert zu haben, für die allerdings die Beweise durch Sektionsbefunde bisher fehlen. Ueber die neuritischen und functionellen Ophthalmoglegien, welche in mancher Beziehung sich an die orbitalen anschliessen, werde ich noch weiter unten ausführlich zu sprechen haben.

Es ist endlich noch zu erwägen, ob es keine Lähmung der Augenmuskeln durch primäre Erkrankung ihrer eignen Substanz giebt. Die Mitteilungen in der Litteratur über diesen Punkt sind sehr spärlich und bestehen fast nur in einfacher Negation eines solchen Vorkommens. Schon A. v. Gräfe[16]) sprach sich, als in der Diskussion über den dritten, von ihm beschriebenen Fall, von Henoch diese Möglichkeit erwähnt wurde, entschieden hiergegen aus. Mauthner leugnet eine primäre fettige Degeneration der Muskeln vollkommen und erwähnt das eventuelle Auftreten von gummösen oder krebsigen Neubildungen in den Muskeln nur ganz kurz. Hingegen giebt er die Möglichkeit zu, dass eine congenitale Ophthalmoplegia exterior auf vollkommenem Mangel der Muskeln beruhen könne; diese Möglichkeit wird man daher ausschliessen müssen, ehe man in solchen Fällen eine mangelhafte Anlage oder intrauterine Erkrankung der Kerne diagnostiziert. Marc Dufour[13]) meint, dass die Doppelseitigkeit der Affection gegen primäre Erkrankung der Muskeln spräche, ohne sich über den etwaigen Charakter einer solchen näher auszulassen. Die meisten Autoren übergehen diese Art der Ophthal-

moplegie vollkommen, und auch Sectionsbefunde über dieselbe scheinen bisher nicht vorzuliegen.

Die vierte Frage, deren Erörterung noch aussteht, geht dahin, ob ausser den erwähnten Erkrankungen, den basalen, den fascicularen und den orbitalen kein anderer Process zu einem den nuclearen Erkrankungen ähnlichem Lähmungszustande führen und somit der Diagnose der Kernerkrankung neue Schwierigkeiten bereiten könne. Die Frage ist zu bejahen. Drei Arten der Erkrankung kommen hierbei in Betracht, die functionelle Lähmung, die periphere Neuritis und die primäre syphilitische Infiltration der Nervenfasern. Im Anschluss an die Besprechung dieser Processe wird endlich noch kurz darzulegen sein, inwieweit bei der Diagnose einer Kernerkrankung auf die corticalen und cortico-fibrillären Lähmungen Rücksicht zu nehmen ist.

Unter dem Begriff der functionellen Lähmung sind wir genötigt alle diejenigen Fälle zu subsumieren, bei denen die genaueste, mit allen Hülfsmitteln der Wissenschaft ausgeführte Untersuchung nicht imstande ist, pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen, die geeignet wären, die intra vitam beobachteten Lähmungserscheinungen zu erklären. Es ist sehr möglich, dass man in späterer Zeit den Begriff der functionellen Lähmung gänzlich aus der Terminologie zu streichen imstande sein wird; vielleicht wird es mit der Weiterentwickelung unserer wissenschaftlichen Hilfsmittel möglich sein, überall dort, wo wir heute anscheinend normale Verhältnisse vor uns zu sehen glauben, feinere pathologische Veränderungen nachzuweisen, die uns bis jetzt vollkommen entgehen. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als wir bisher thatsächlich nur die gröbsten Abnormitäten in den Nervencentren, wie Veränderungen der Ganglienzellen in Bezug auf Anzahl, Grösse und Form, nachzuweisen vermögen, während über alle feineren Veränderungen, z. B. chemischer oder molekularer Natur, uns jegliche Kenntniss fehlt. Jedoch liegt kein Grund vor, deshalb den Begriff der functionellen

Lähmung vollkommen zu verwerfen, wie es Mauthner thut, der sie für ein pathologisches und pathologisch-anatomisches Mysterium erklärt. Wir brauchen diesen Ausdruck, solange es Fälle giebt, für die wir keine anatomische Erklärung finden. Inwieweit derartige Fälle mit Hysterie und andern Neurosen (besonders Morbus Basedowii) zusammenhängen, ist ebenfalls noch nicht klargestellt. Ballet [2]) hat schon früher auf diesen Zusammenhang hingewiesen und Sauvineau [26]) tritt neuerdings wiederum durch Beibringung mehrerer Krankengeschichten dafür ein; leider fehlt ihm bei allen das Sektionsergebnis. Zu den Fällen von functioneller Lähmung gehört folgender, von Eisenlohr [14]) beschriebener. Die Patientin, um die es sich handelt, hatte eine Ophthalmoplegia exterior: Die Pupillen reagirten bei Beleuchtung und Accomodation normal; die Ptosis war unvollständig, links etwas stärker als rechts; beide Bulbi standen ziemlich starr, der linke etwas mehr nach aussen abweichend; beim Verfolgen eines Objekts nach rechts oder links folgten beide Augen nur sehr wenig, und war die Bewegungsbeschränkung auf beiden Augen ziemlich gleichmässig. Die Diagnose lautete auf nucleare Ophthalmoplegie; später traten Erscheinungen hinzu, welche »eine Propagation des angenommenen chronischen Zellschwundes im Gebiet der Augenmuskeln auf die Territorien der tieferen motorischen bulbären Kerne und der spinalen Vorderhörner in acuterer Form vermuten liess«. Wäre dieser Fall nicht zur Sektion gekommen, so würde er ohne Zweifel in der Litteratur als ein mit vollkommener Sicherheit diagnostizierter Fall von Polioencephalitis superior und inferior, compliciert mit Poliomyelitis anterior stehen; und doch war von diesen 3 Krankheitsprocessen kein einziger wirklich vorhanden gewesen: von der Sektion, die auf genaue mikroskopische Untersuchung des gesammten Central-Nervensystems ausgedehnt wurde, »lässt sich vielmehr nur ein in Bezug auf Anomalien durchaus negatives Ergebnis berichten«.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Jendrássik[17]) Derselbe hat bei einem Tabiker eine rechtsseitige Oculomotorius-, Facialis- und sensible Trigeminuslähmung beobachtet, ohne dass die mikroskopische Untersuchung irgendwelche Veränderungen in den Kernen nachzuweisen vermochte.

Schon früher hatten Warner und Bristowe ein negatives Sektionsergebnis bei einer Kranken veröffentlicht, die ausser an Ophthalmoplegia exterior an Morbus Basedowii gelitten hatte; der Fall ist mir leider nur aus Ballets[2]) ausführlichem Citat in der Revue de médecine bekannt. Es heist dort: La moelle, le bulbe, le mésocephale furent durcis, colorées et sectionnés. L'examen microscopique le plus minutieux ne constata absolument aucun changement morbide.

Bei einem Falle, in dem sich die Augenmuskellähmung, ähnlich wie in der Krankengeschichte Eisenlohrs, mit Bulbärsymptomen und Zeichen der Poliomyelitis verband, nimmt Goldflam[15]) ebenfalls so unbedeutende Veränderungen an, dass sie unsern Untersuchungsmethoden noch unzugänglich gewesen wären, d. h. er diagnostiziert eine functionelle Lähmung. Er kommt zu diesem Schluss, weil bei dem Patienten vollkommene Heilung eintrat; selbst die Schluckbeschwerden, die Dyspnoe und die Paresen der oberen Extremitäten, die schon längere Zeit bestanden hatten, wurden wieder rückgängig.

Bei der grossen Aehnlichkeit zwischen nuclearer Augenmuskellähmung und Bulbärkernparalyse verdient auch ein Fall Erwähnung, über den Oppenheim[22]) berichtet hat. Derselbe stellte bei einem Kranken, der an den deutlichen Zeichen der Polioencephalitis inferior gestorben war, ebenfalls einen negativen Sektionsbefund fest. Auch dieser Fall spricht für das Vorkommen funktioneller Lähmungen, resp für die Unzulänglichkeit der gegenwärtigen Untersuchungsmethoden.

Eine weitere Art der Lähmungen, welche wir ausschliessen müssen, ehe wir die Diagnose einer Kerner-

krankung stellen dürfen, ist die durch periphere Neuritis verursachte. Mauthner verwirft auch diese Ursache, wie überhaupt alle „peripheren“ vollkommen. Im Gegensatz hierzu scheint man ihr in neuerer Zeit besonders in Frankreich eine grössere Bedeutung zuzumessen. Déjerine nimmt an, dass alle Augenmuskellähmungen bei Tabes auf peripherer Neuritis beruhen. Zum Beweise hierfür hat er mehere Fälle veröffentlicht, von denen zwei sich bei Sauvineau[26]) citirt finden. Wie er angiebt, hat er diese Ursache in einer grösseren Anzahl von Sektionen constatiert. Die Erkrankungen der Nervencentren wären in diesen Fällen »trés légères, très douteuses, entièrement disproportionnées avec l'intensité des paralysies;» in andern Fällen hätten sie ganz gefehlt. Die Annahme einer peripheren Erkrankung für alle Fälle von Ophthalmoplegie bei Tabes ist jedenfalls unrichtig; eine ganze Reihe von Sektionen hat gleichzeitig Kernerkrankung und tabische Veränderungen des Rückenmarks ergeben. Dass aber Ophthalmoplegien auch bei nicht tabischen Individuen wirklich auf peripherer Neuritis beruhen können, beweist ein von Dammron[10]) und Paul Meyer mitgeteilter Fall. Es handelt sich auch hier um eine Ophthalmoplegia exterior. Während die Pupillen auf Licht und bei Accomodation beiderseits normal reagieren, ist das obere Augenlid und der Bulbus absolut unbeweglich. „Beide Augen stehen etwas divergent und leicht prominierend. Jegliche Bewegung ist erloschen: nicht die leiseste zuckende Bewegung ist möglich, um dem vorgehaltenen Finger zu folgen.“ Die Diagnose lautete auf Kernerkrankung: die gleichzeitig vorhandenen Bewegungsstörungen in den Extremitäten sprachen für eine Mitbeteiligung der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks. Die Sektion hingegen ergab eine ausgedehnte periphere Neuritis mit besonders starker Beteiligung der Augenmuskelnerven. „Bei den Nn. oculomotorius, abducens, trochlearis fanden sich nicht nur an den Stämmen, sondern sogar in ihren feinsten peripheren

Verästelungen feinste Körnchenkugeln.“ Hingegen verhielten sich die Kerne normal: die Ganglienzellen zeigten schöne Conturen und unveränderten Kern, und nicht die geringsten Zeichen von Degeneration, Erweichung, Apoplexie oder Sklerose. Auch waren die Nervenwurzeln während ihres cerebralen Verlaufs durchaus intakt. Eine Erklärung, warum in diesem Falle die Nerven für die interioren Augenmuskeln nicht von der Neuritis ergriffen waren, giebt Dammron nicht.

Einen weiteren Fall von Ophthalmoplegia exterior polyneuritica beschreibt, allerdings ohne Sectionsbefund, Rossolimo[23]). Bei einem Tabiker hatte sich neben einer Lähmung einer Reihe von Spinalnerven und der ersten Aeste der beiden Trigemini eine plötzliche Paralyse aller exterioren vom Oculomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln entwickelt, während der M. rectus externus und die interioren Augenmuskeln normal funktionierten. Rosolimo erklärt diese Lähmung als Folge einer multiplen Neuritis, die sich auf luetischem Boden und nach einer Erkältung entwickelt hatte. Vielleicht lässt sich das Verschontbleiben der interioren Muskeln in diesem Falle durch die Annahme des von Adamück beschriebenen abnormen Verlaufs der für sie bestimmten Nervenfasern in dem von der Neuritis verschont gebliebenen Abducensstamme erklären.

Eine weitere periphere Erkrankung der Nerven, als Grund für incomplete Ophthalmoplegien ist neuerdings von Sachs[25]) angegeben worden. Er ist der Ansicht, dass die Symptome einer teilweisen Oculomotoriuslähmung durch eine syphilitische Erkrankung der Nervenwurzeln und Nervenfasern hervorgerufen werden können. Das Freibleiben einzelner Fasern von dieser Erkrankung, wie sie doch bei einer teilweisen Lähmung der von einem Nerven versorgten Muskeln notwendig ist, sucht er durch die Analogie mit den Erkrankungen der gemischten peripheren Nerven zu erklären; wie bei letzteren eine Er-

krankung nicht die sensiblen und motorischen Fasern gleichzeitig zu ergreifen brauche, sondern eine von beiden Arten längere Zeit frei bleiben könne, so könnten auch bei Erkrankung des Oculomotorius die Fasern für die inneren Muskeln normal funktionieren, während die für die äusseren gelähmt wären. Sachs ist auf den Gedanken dieser »specific disease of the nerve roots,» wie er das Krankheitsbild nennt, durch die Beobachtung zweier Fälle gekommen, bei denen er zuerst die Diagnose auf nucleare Ophthalmoplegie gestellt hatte; er glaubte diese Diagnose aufgeben zu müssen, weil in beiden Fällen Symptome auftraten, die er nicht mit dem Bilde dieser Krankheit für vereinbar hält. In dem ersten Falle klagte die betreffende Patientin, die jahrelang an einer exterioren Ophthalmoplegia gelitten hatte, plötzlich über andauernde Kopfschmerzen und Schwindelanfälle; Zeiten der Somnolenz wechselten mit solchen von Schlaflosigkeit ab; gegen das Ende des Lebens trat eine Amaurose hinzu. (Die Sektion wurde verweigert.)

Sachs nimmt nun an, dass die zuerst bestehende Ophthalmoplegie durch eine syphilitische Erkrankung der Nervenfasern hervorgerufen sei, zu der später ein syphilitischer Tumor hinzugekommen wäre. Es dürfte fraglich sein, ob die genannten Symptome notwendig durch einen Tumor bedingt sein mussten, und nicht auch die Folge einer weiter um sich greifenden Polioencephalitis sein könnten. Bei dem grössten Teil der Fälle, bei denen Siemerling[25]) eine Kernerkrankung festgestellt hat, fanden sich intra vitam ähnliche cerebrale Symtome. Bei dem zweiten Fall gab Sachs die Diagnose der Kernerkrankung auf, weil nach Gebrauch von Jodkalium eine Besserung der Lähmungserscheinungen des zuerst ergriffenen linken Auges eintrat, bald darauf aber das rechte Auge die Symptome einer exterioren Ophthalmologie darbot; auch diese besserten sich nach specifischer Behandlung bedeutend und waren nach wenigen Monaten fast verschwunden. Die

Mehrzahl der Autoren dürfte wohl kaum der Ansicht Sachs beistimmen, dass eine Besserung der Lähmungen gegen die nucleare Form der Erkrankung spricht; Fälle mit Besserungen, Remissionen und Heilungen sind von Mauthner, Bernhardt[25]) u. A. als Kernerkrankungen beschrieben worden. Die Darlegungen Sachs' dürften daher vorläufig wohl keine grössere differential-diagnostische Bedeutung haben. Die weiteren Fälle, auf die er seine Ansicht stützt, dass man bei syphilitischer Anamnese und bei Wechsel der Lähmungssymptome an die von ihm angegebene Erkrankungsform denken müsse, will er übrigens in einer späteren Arbeit veröffentlichen. Dieselbe ist, soweit mir bekannt, bisher noch nicht erschienen.

Was endlich die Frage anbetrifft, ob bei der Diagnose des Sitzes einer Ophthalmoplegie auf das Vorkommen von corticalen und cortico-fibrillaren Lähmungen Rücksicht zu nehmen ist, so beruhen unsere Ansichten über die beiden Erkrankungen zur Zeit auf rein theoretische Anschauungen. Der Sitz der Rindencentren für die Augenmuskelbewegungen ist nur für den Levator palpebrae bekannt; nach neueren Untersuchungen von Knies soll es sogar gesonderte Rindencentren für die einzelnen Muskeln überhaupt nicht geben. Ebenso wenig wissen wir über den Verlauf der Fasern zwischen den Kernen und diesen hypothetischen Centren. Daher werden wohl auch die Ansichten Sauvinaus,[26]) der den cortico-fascicularen Lähmungen (die er als Paralysies susnucléaires bezeichnet) eine besondere Bedeutung beimisst, kaum allgemeine Anerkennung finden. Sollte allerdings seine Behauptung, dass alle acuten Fälle, bei denen man bisher eine Kernerkrankung annahm, thatsächlich Paralysies susnucléaires seien, Anklang finden, so würde wohl auch für die chronischen Ophthalmoplegien, die uns hier ja allein beschäftigen, dieser Sitz der Lähmung höhere diagnostische Bedeutung annehmen. Vorläufig können wir bei der Diagnose des Sitzes einer chronischen Ophthalmoplegie die corticale

und cortico-fibrillare Lähmung vollkommen ausser Acht lassen.

Wenn ich das bisher Dargelegte noch einmal kurz zusammen fassen darf, so ergiebt sich, dass zunächst nach allgemein anerkannter Ansicht eine Kernerkrankung sowohl zu einer Ophthalmoplegia completa s. mixta, als auch zu einer Ophthalmoplegia incompleta führen kann. Während man nun allgemein die Diagnose des nuclearen Sitzes einer Ophthalmoplegia completa für schwer oder unmöglich hält, halten einige Autoren die Diagnose einer Ophthalmoplegia incompleta nuclearis für sehr leicht, da nur zwei andere Processe ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen könnten, diese aber durch in die Augen fallende Begleiterscheinungen ausgezeichnet seien. Demgegenüber habe ich versucht auszuführen und durch Sektionsbefunde zu belegen, dass basale Erkrankungen, eine periphere Neuritis und Processe, bei denen wir vorläufig keine pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen können, ebenfalls zu einer Ophthalmoplegia incompleta zu führen vermögen, und dass endlich auch die fasciculare Lähmung differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen kann, da sie durchaus nicht immer von einer Hemiplegie begleitet zu sein braucht. Sektionsbefunde fehlen uns noch für die wenigstens theoretisch wohl mögliche Form einer durch keine markanten äusseren Symptome ausgezeichneten Ophthalmoplegia incompleta orbitalis und für die primäre syphilitische Erkrankung der Nervenwurzeln. Aus diesem allen ergiebt sich, entgegen den vier, oben citierten Ansichten, dass keine Lähmungsform uns ohne weiteres den nuclearen Charakter der Erkrankung erkennen lässt.

Ein zweites Symptom, das neben dem Freibleiben der inneren Muskulatur von Graefe[16]) und vielen späteren Forschern als pathognomonisch für Kernerkrankung angegeben wurde, ist die angeblich constante geringe Intensität der Lähmung des M. levator palpebrae. Die grössere Casuistik, über die wir jetzt verfügen, zeigt ohne weiteres,

dass dies eigenthümliche Verhalten thatsächlich recht häufig vorkommt, trotzdem aber nicht als pathognomonisch anzusehen ist. Es giebt nicht nur eine ganze Reihe von nuclearen Ophthalmologien, die von Anfang an mit vollkommener Ptosis verliefen, sondern auch Lähmungen aus anderen Ursachen, bei denen der Levator palpebrae normal funktionierte.

Es bleibt demnach, wenn wir die als pathognomonisch für die Kernerkrankung angegebenen Symptome nicht als solche anerkennen, noch übrig festzustellen, ob die Entwicklung, der Verlauf oder die begleitenden Symptome einer chronischen nuclearen Ophthalmoplegie derart sind, dass wir aus ihnen den Charakter der Krankheit zu erkennen vermögen.

Es wird allgemein angegeben, dass bei der chronischen nuclearen Ophthalmoplegie ein Muskel nach dem andern ergriffen würde, ohne dass sich eine bestimmte Reihenfolge feststellen lasse, dass die zuerst stets vorhandenen Paresen langsam in vollkommene Paralysen übergingen, und sich so in Monaten oder Jahren die mehr oder weniger vollkommene Ophtalmoplegie entwickelt.

Schon die Betrachtung der wenigen Krankengeschichten von auf anderen Ursachen beruhenden Ophthalmoplegien, die ich im Laufe dieser Arbeit anzuführen Gelegenheit hatte, zeigen, dass unter Umständen eine basale, eine periphere oder funktionelle Lähmung genau denselben Verlauf nehmen kann; es würde also zu schweren Irrtümern führen, wenn man hierauf irgend welchen grösseren Wert bei der Diagnose legen wollte.

Es wird ferner angegeben, dass im Beginn der nuclearen Ophthalmoplegie die bestehenden Paresen noch durch starke Willensimpulse zu überwinden seien, und dass ferner die Lähmungen am Morgen geringer seien als am Abend. Als Grund hierfür nahm man an, dass die Ganglienzellen nicht auf einmal durch die Erkrankung vollkommen getötet würden, sondern dass sie noch soviel

Lebenskraft besässen, um bei besonders starken Willensimpulsen und durch eine infolge mehrstündigen Schlafs gegebenen Erholung functionieren zu können. Es ist dem gegenüber wohl mit Recht geltend gemacht worden, dass kein Grund vorliegt, den Nervenfasern andere vitale Eigenschaften beizulegen, als den Ganglienzellen: man könne also annehmen, dass die bei einer peripheren Affektion erkrankten Fasern, ebenfalls beim Uebergang vom normalen Zustande zur Lähmung, eine Periode der herabgesetzten Funktion durchmachen, die gleichfalls zu den genannten Erscheinungen führen würde.

Unter den begleitenden Symptomen ist wohl keins, das in allen Fällen vorhanden wäre. Von den Kopfschmerzen sagt schon Mauthner, dass sie bald in quälendster Weise aufträten, bald vollkommen fehlten; auch die beschriebenen prodromalen Kopfschmerzen, die bei Eintritt der Lähmung verschwinden sollen, sind wohl keine konstante Erscheinung. In betreff der sonstigen cerebralen Symptome, wie Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, findet man allgemein die Angabe, dass sie nicht zum Bilde der Ophthalmoplegie gehören. Sachs[25]) z. B. giebt in einem der oben citierten Fälle die vorher auf Kernerkrankung gestellte Diagnose auf, als er derartige Erscheinungen auftreten sieht. Im Gegensatz hierzu nimmt Siemerling[26]) an, dass sie fast regelmässig bei der chronischen progressiven Augenmuskellähmung, also auch bei ihrer Hauptform, der Nuclearerkrankung, vorkämen. Ein ähnlicher Widerspruch findet sich zwischen den andern Autoren und Siemerling in betreff der psychischen Funktionen. Diese wurden mit wenigen Ausnahmen, wie sie die Veröffentlichungen von Hutchinson, Ziehen[31]), Böttiger[7]) und Borgmann[5]) aufweisen, in allen früheren Beobachtungen intakt befunden, während Siemerling in allen acht Fällen, die er mitgetheilt hat, Psychosen der verschiedensten Art konstatieren konnte. Er nimmt an, dass vielleicht in einem Teil der anderweitig veröffentlichten

Fälle bei längerer Beobachtung sich psychische Störungen eingestellt hätten, doch ist dies wohl kaum eine ausreichende Erklärung, da ja eine ganze Reihe von Fällen in der Litteratur vorliegt, deren Krankengeschichten bis zum Tode bekannt sind, ohne das Geistesstörungen eintraten. Vielleicht ist dieser Punkt bisher nicht genügend beobachtet worden, besonders in den Fällen, die von ophthalmologischer Seite beschrieben worden sind. Jedenfalls kann hier nur die weitere Beobachtung entscheiden, ob nur eine allerdings sehr eigentümliche Multiplicität der Fälle in Siemerlings Beobachtungen vorliegt, oder ob wir später veranlasst sein werden, die Geistesstörungen zu den konstanten Begleiterscheinungen der Kernerkrankung zu rechnen. Grosse differential-diagnostische Bedeutung werden sie auch in letzterem Falle nicht haben, da kein Grund vorliegt, weshalb nicht auch andere Augenmuskellähmungen mit psychischen Störungen sich complizieren sollten, dies beweist unter anderem schon in Siemerlings Veröffentlichung der Fall von fasciculärer Lähmung, bei dem sich eine durch Wahnvorstellungen und Selbstmordversuche ausgezeichnete Psychose entwickelt hat.

Zu den häufigsten Complicationen der nuclearen Ophthalmoplegie gehört ferner die Erkrankung der Bulbärkerne und der Vordersäulen des Rückenmarks. Bei der anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Analogie, die zwischen diesen Teilen herrscht, ist dies nur natürlich: es findet hierbei übrigens kein Fortschreiten des Krankheitsprocesses per continuitatem statt, sondern es scheint, wie Westphal annimmt, unter Umständen eine gewisse Disposition des centralen Nervensystems zu bestehen, von mehreren Stellen aus gleichzeitig, oder ziemlich gleichzeitig, in der Form eines progressiven Schwindens nervöser Elemente zu erkranken. Die Reihenfolge der Erkrankungen ist in der Regel derartig, dass zunächst die Augenmuskeln gelähmt werden und später Bulbärsymptome und Zeichen der Poliomyetitis anterior eintreten, die zum Tode des

Patienten führen. In einzelnen Fällen war der Verlauf ein umgekehrter, indem erst während des Bestehens der Bulbärsymptome Störungen in den Augenbewegungen zur Beobachtung kamen. So sehr nun auch die beiden genannten Erkrankungen das Bestehen einer Kernerkrankung wahrscheinlich machen, so sind doch die oben angeführten Fälle von Eisenlohr[14]) und Goldflam[15]) eine Warnung, auch auf diese Complication keine sichere Diagnose zu gründen. Auch die sonst in Begleitung der nuclearen Ophthalmoplegie vorkommenden Nervenkrankheiten, unter denen die Tabes dorsualis und die multiple Sklerose in erster Reihe stehen, haben keine diagnostische Bedeutung, besonders wenn sich Déjerine's Behauptung bewahrheiten sollte, dass Lähmungen infolge peripherer Neuritis der Augenmuskelnerven sich häufig mit der Tabes verbinden.

Ebensowenig also, wie ein pathognomonisches Symptom für irgend eine Form der nuclearen Ophthalmoplegie, kennt die Wissenschaft irgend eine Begleiterscheinung oder eine Complication, welche die sichere Diagnose dieser Krankheit möglich macht. Man wird daher in einem jeden Falle diese Diagnose nur mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen imstande sein, und wird stets darauf vorbereitet sein müssen, bei der Sektion einen anderen Grund für die beobachteten Lähmungen zu finden, als man erwartet hatte. Erst wenn eine weit grössere Anzahl von Sektionen vorliegt als heute, wo kaum in 30 Fällen eine genaue mikroskopische Untersuchung der in Frage kommenden Hirnteile gemacht worden ist, wird sich entscheiden lassen, ob die Kernerkrankung unter den Ursachen für chronische Augenmuskellähmungen zu den überwiegend häufigen gehört, und in welchem Procentsatz dieser Erkrankung sich andere Ursachen finden.

Die Diagnose einer Augenmuskellähmung ist mit der Bestimmung des Sitzes der Affektion noch nicht vollendet. Dieselbe hat hiermit nur — nach Mauthner's Terminologie — das Moment der ersten kategorie festgestellt; die

Momente der zweiten und dritten Kategorie, die Art der Affektion und ihre Aetiologie, bleiben noch zu erledigen. Wenn also der nucleare Sitz der Lähmung festgestellt ist, hat die Diagnose noch klarzulegen, worin die Erkrankung der Kerne beruht und aus welchen Ursachen sie eingetreten ist. Es würde zu weit führen, auf diese, noch wenig aufgeklärten Punkte hier näher einzugehen. —

Es möge mir zum Schlusse gestattet sein, einen Fall von Augenmuskellähmung, welcher zur Zeit auf der unter Leitung des Herrn Geheimrats Jolly stehenden Nervenklinik der Charité beobachtet wird, und bei dem die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf eine Kernerkrankung estellt ist, kurz mitzuteilen.

Anna Kohl, Dienstmädchen, 41 Jahre alt. Anamnese: Patientin, deren Mutter an einem Magenleiden und deren Vater an Altersschwäche gestorben ist, soll als Kind an Rachitis gelitten haben und sehr bleichsüchtig gewesen sein. Die Menstruation trat mit 15 Jahren ein und war stets regelmässig; geboren hat die Patientin nicht. In ihrem 21. Jahre machte sie einen schweren Typhus durch, infolge dessen sie 4 Monate lang in der Charité behandelt wurde. Seit dieser Zeit schon will die Patientin magenkrank und nervös gewesen sein und habe häufig Schmerzen in der Milzgegend gehabt. Sie giebt ferner an, dass sie nach dem Typhus vielfach gekränkelt habe, ohne jedoch nähere Angaben über die Art ihrer Krankheit machen zu können. In ihrem 29. Lebensjahre hatte sie eine Entzündung im Gesicht (wahrscheinlich Erysipel), als deren Folgen sie einen Katarrh der Rachen- und Nasenschleimhaut und vielleicht auch des Mittelohrs bezeichnet. Im Jahre 1888 will die Patientin eine Peritonitis mit gleichzeitigem Blasenkatarrh durchgemacht haben, welche jedoch ohne ärztliche Behandlung zur Heilung gelangten. Acht Monate später wurde Patientin in die gynäkologische Abteilung der Charité aufgenommen und dort mit heissen Ausspühlungen und Massage behandelt. Die bei der Auf-

nahme vorhandenen Uterinblutungen wurden hierdurch geheilt, Schmerzen im Unterleib bestehen jedoch noch jetzt. Nach ihrer Entlassung aus der Charité wurde sie noch 6 Monate im städtischen Krankenhaus Friedrichshain und 3 Monate im Krankenhaus am Urban behandelt. Es soll damals festgestellt worden sein, dass bei ihr ein Tumor am linken Beckenrande bestände und sie ausserdem an einer doppelseitigen Oophoritis und an Retroflexio und Descensus uteri litte. Vor drei Jahren merkte sie zuerst, dass sie, um seitwärts zu sehen, den Kopf bewegen müsse; auch traten um diese Zeit vorübergehend Doppelbilder auf. Die Schmerzen im Kopf, in den Armen und Beinen, über welche Patientin klagt, sollen angeblich schon seit dem Typhus bestehen und sich seit der Peritonitis verschlimmert haben. Von Januar 1892 an wurde Patientin in der Poliklinik für Nervenkranke in der Charité behandelt. Ihre Aufnahme in die Nervenklinik erfolgte am 8. November 1892. Der um diese Zeit aufgenommene Status zeigt Folgendes:

Das rechte obere Augenlid hängt über das obere Drittel der Pupille herab und kommt beim Oeffnen des Auges nicht bis zum Hornhautrande der Pupille. Links besteht keine Ptosis. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Licht und Accomodation. Die Bewegungen beider Augen nach rechts, links und oben sind fast ganz aufgehoben; am meisten ist die Bewegung nach unten erhalten und zwar erfolgt die Bewegung gerade nach unten; hierbei gehen auch die oberen Augenlider gut mit. Das Blinzeln ist nicht aufgehoben; beim Blinzeln gehen auch die Bulbi hin und her.

Beim Zukneifen der Augen entwickelt die Patientin wenig Kraft, ebenso beim Zusammenpressen der Lippen: Pfeifen unmöglich. Die Zunge ist etwas schlaff, zeigt aber keine Atrophie und wird gerade herausgestreckt. Der ganze Gesichtsausdruck der Patientin ist starr; es scheint dies nicht nur durch die Unbeweglichkeit der Augen,

sondern auch durch die Bewegungslosigkeit der Mundpartie bedingt zu sein.

Keine fibrillären Zuckungen im Gesicht.

Das Heben des Unterkiefers erfolgt sehr schwach, das Kauen ist verlangsamt.

Die Bewegungen des Gaumensegels sind schwach, aber gleichmässig.

Kopfbewegungen führt sie sehr vorsichtig mit in den Nacken gelegter Hand aus; auch sind passive Bewegungen des Kopfes sehr schmerzhaft, besonders die Bewegung nach hinten.

Die Wirbelsäule zeigt keine Deformität; die Halswirbel sind bei Druck auf die Dornfortsätze und Querfortsätze schmerzhaft.

Wenn Patientin steht, hält sie den Kopf nach rechts gedreht, das rechte Schulterblatt steht etwas mehr von den Rippen ab, als das linke; ihr Gang ist langsam und schleppend; beim Stehen mit geschlossenen Augen ist kein Schwanken bemerkbar.

Mit den oberen Extremitäten können alle Bewegungen ausgeführt werden; nur die der Finger sind langsam und schmerzhaft.

Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind links etwas schwächer als rechts. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Dorsalklonus ist nicht vorhanden.

Das Schlucken ist schmerzhaft, jedoch weniger beim Verschlucken eines Bissens, als des Speichels; auch ist nicht beobachtet, dass Bissen stecken bleiben, oder Flüssigkeit durch die Nase wieder herauskommt.

Die Sensibilität ist nicht gestört; Leise Pinselberührungen werden überall empfunden. Wärme und Kälte wird gut unterschieden. Nadelstiche werden als schmerzhaft empfunden.

Der Puls der Patientin beträgt 100. Die Herztöne sind rein.

Der Zustand der Patientin war bis Ende Dezember

1892 gänzlich unverändert geblieben; weder hatten die Lähmungserscheinungen zugenommen, noch war unter der Einwirkung einer Schmierkur eine Besserung eingetreten.

Wie die Krankengeschichte zeigt, leidet die Patientin an einer chronischen Ophthalmoplegie, welche sich in einer Parese der exterioren Muskeln kundgiebt; der Rectus inferior, Obliquus superior und der Levator palpebrae superioris sind relativ frei; das linke Auge ist etwas stärker betroffen, als das rechte; die interioren Augenmuskeln funktionieren durchaus normal.

Der Zustand ist compliciert mit Symptomen, die auf beginnende Bulbärparalyse und Entartung der Vorderhörner des Rückenmarks deuten; für erstere sprechen die Facialisparase und die Schluckbeschwerden, für letztere die Serratusparese sowie die Schwäche und Schmerzhaftigkeit der Extremitäten. Das Fehlen der Kniephänomene deutet wohl schon eine Erkrankung der Hinterstränge an. Wie die nicht unerhebliche Druckempfindlichkeit der Halswirbel und die Schmerzhaftigkeit bei Kopfbewegungen zu deuten sei, dürfte nicht ganz klar sein; vielleicht beruht sie, trotzdem die Patientin jede luetische Infektion leugnet, auf einer specifischen chronischen Cerebrospinalmeningitis.

Die Diagnose ist mit Wahrscheinlichkeit auf Nuclearerkrankung gestellt worden; die sichere Diagnose ist intra vitam nicht möglich. —

Ich habe zum Schluss die sehr angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Jolly für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des beschriebenen Falles meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Adamück, Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1870, S. 179.
2) Ballet, Revue de médecine 1888, S. 337.
3) Bernhardt, Archiv für Psychiatrie, Band XIX, S. 505 und Klinische Wochenschrift 1890.
4) Blanc, Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies.
5) — Archives générales de médecine 1887, S. 57.
6) Boedeker, Archiv für Psychiatrie, Band XXIII.
7) Boettiger, Archiv für Psychiatrie, Band XXI.
8) Borgmann, Inaugural-Dissertation. Berlin 1892.
9) Buttersack, Archiv für Psychiatrie, Band XVII, S. 603.
10) Dammron, Inaugural-Dissertation. Strassburg 1888
11) Dinkler, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891.
12) Dufour, A., Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Annales d'oculistique 1890.
13) Dufour, M., Revue médecine de la Suisse Romande 1889, S. 103.
14) Eisenlohr, Neurologisches Centralblatt 1887, S. 398.
15) Goldflam, Neurologisches Centralblatt 1891, S. 162.
16 v. Gräfe, Klinische Wochenschrift 1868, No. 11.
17) Jendrássik, Neurologisches Centralblatt 1890, S. 377.
18) Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie, Band X, und Zeitschrift für Heilkunde, Prag 1881.
19) Lichtheim, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1882 S. 2.
20) Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde, Band II.
21) Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems 1890.
22) — Neurologisches Centralblatt 1887.
23) Rossolimo, Neurologisches Centralblatt 1890, S. 612.
24) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems 1887.
25) Sachs, American Journal of medical sciences 1891, März.
26) Sauvineau, Pathogénie et Diagnostic des Ophthalmoplégies 1892.
27) Schultze, Fr., Neurologisches Centralblatt 1888, S. 461.
28) Siemerling, Archiv für Psychiatrie, Band XXII, Supplement.
29) Thomsen, Archiv für Psychiatrie, Band XVIII, S. 616.
30) Westphal, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Band XL. S. 629.
31) Ziehen, Neurologisches Centralblatt 1889, S. 93.
32) Ziemssen, Virchow's Archiv, Band XIII.

Thesen.

I. Die Diagnose einer chronischen nuclearen Ophtalmoplegie ist intra vitam niemals mit Sicherheit zu stellen.

II. Die beste Therapie der Placenta praevia besteht in Wendung ohne Anschluss der Extraction.

III. Die Vaginofixation des Uterus ist der Ventrofixation bedeutend vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Alfred Emil Schlesinger, evangelischer Confession, wurde am 20. März 1870 in Berlin als Sohn des Sanitätsrats Dr. Hermann Schlesinger geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem städtischen Humboldt-Gymnasium zu Berlin, in das er zu Ostern 1877 aufgenommen wurde und das er zu Michaelis 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich hierauf dem Studium der Medicin und studierte zunächst 2 Semester an der Universität Berlin, hierauf 2 Semester an der Universität Freiburg i. Br., wo er am 22. Juli 1890 die ärztliche Vorprüfung bestand. Seit dem 10. Oktober 1890 ist er wiederum an der Universität Berlin immatriculiert. Am 19. November 1892 bestand er das Tentamen medicum, am 29. November 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

in Freiburg i. Br.: Baumann, Hildebrand, Keibel, v. Kriess, Riese, Weissmann, Wiedersheim.

in Berlin: v. Bergmann, du Bois-Reymond, Gerhardt, Gusserow, Guttmann, Hartmann, v. Hofmann (†), Ilberg, Jolly, Klemperer, Kundt, Leyden, Liebreich, Martin, Mittermeier, v. Noorden, Olshausen, Paulsen, Riess, Rubner, de Ruyter, Salkowski, Schlange, Schweigger, v. Treitschke, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.